

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ

Поплавская Э.Э., Лис М.А., Гуляй И.Э.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь

В последние годы все шире исследуется роль эндотелия в развитии сердечно-сосудистых и легочных заболеваний [1,2]. Известно, что инфекционные агенты являются одним из звеньев патогенеза не только воспалительных заболеваний, в том числе органов дыхания, но также способствуют развитию и прогрессированию болезней сердца и сосудов, например, ишемической болезни сердца (ИБС) [3].

Сочетание ИБС с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) весьма часто ухудшает и течение, и прогноз обоих заболеваний [1]. Одним из факторов, влияющих на развитие синдрома взаимного отягощения, может быть дисфункция эндотелия. Однако состояние вазомоторной функции эндотелия при часто встречающейся хронической обструктивной болезни легких до конца не изучено. Например, одни авторы указывают на снижение эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) и уровня нитратов/нитритов у этой категории больных в период обострения ХОБЛ [1], другие и в период ремиссии заболевания [2]. Однако мы не встретили данных об изменении вазомоторной и нитроксидпродуцирующей функции эндотелия у больных с ХОБЛ, протекающей в сочетании со стабильной стенокардией напряжения (ССН), в том числе в процессе лечения.

Целью нашего исследования являлось определить состояние функции эндотелия у пациентов, страдающих ХОБЛ, протекающей в сочетании со стабильной стенокардией напряжения и влияние на нее противовоспалительной терапии.

Материал и методы исследования. Обследовано 30 больных ХОБЛ. В 1-ю группу (n=12) были включены пациенты с ХОБЛ II стадии (согласно

классификации GOLD, 2006) в возрасте от 45 до 62 лет, во 2-ю ($n=18$) – больные с ХОБЛ II стадии, протекающей в сочетании со стабильной стенокардией напряжения II ФК и сопутствующей артериальной гипертензией не выше II степени (47-66 лет). Контрольную группу составили 7 практически здоровых людей (41-55 лет). Пациенты обследовались в период обострения ХОБЛ (на 2-3 сутки поступления в стационар) и после 14-21 дневного лечения заболевания.

При поступлении у всех больных наблюдался кашель с отделением мокроты слизисто-гнойного характера, прогрессирование одышки, у 5-ти – повышение температуры до субфебрильных цифр. Ухудшение состояния было связано с переохлаждением, перенесенной накануне вирусной инфекцией.

Пациенты 2-ой группы кроме вышеперечисленного предъявляли жалобы на периодическое повышение артериального давления, а у 4-х отмечалось учащение приступов стенокардии.

Исследование эндотелиальной регуляции сосудистого тонуса проводили с применением пробы с реактивной гиперемией реовазографическим методом (Полонетский Л.З. и соавт., 2004). Уровень нитратов/нитритов определялся в плазме крови с помощью реактива Грисса (Schulz K., 1999). Забор крови из локтевой вены осуществляли утром натощак, не менее чем за 24 часов исключался прием нитросодержащих лекарственных препаратов.

Для оценки характера течения ХОБЛ определяли в крови фагоцитарный индекс и число нейтрофилов, уровень фактора некроза опухоли. В лаважной жидкости определяли клеточный состав, фагоцитарный индекс и число нейтрофилов.

Все пациенты получали противовоспалительную терапию, включающую антибиотики при наличии гнойной мокроты, амброксол, грудной эликсир, эуфиллин, дексаметазон. Больные с сочетанной патологией дополнительно принимали нитраты, аспирин, лизиноприл (либо вазкопин). После лечения отмечалось уменьшение одышки (90%), кашля (83%), продукции мокроты (86%), нормализация температуры (100%).

Данные обработаны при помощи программы STATISTICA 6.0 с применением непараметрических методов исследования и представлены в виде медианы и стандартного отклонения.

Результаты и их обсуждение. В 1-ой группе у больных, обследованных в период обострения ХОБЛ, ЭЗВД составляла $5,9 \pm 7,71\%$, уровень нитратов/нитритов $12,73 \pm 3,21$ мкмоль/л. Эти показатели были достоверно ниже их уровня в контрольной группе ($12,8 \pm 8,58\%$, $p < 0,05$ и $19,29 \pm 5,57$ мкмоль/л, $p < 0,001$ соответственно). Во 2-ой группе ЭЗВД и уровень нитратов/нитритов составили $-19,9 \pm 7,23\%$ ($p < 0,001$) и $6,56 \pm 2,27$ мкмоль/л ($p < 0,001$ соответственно, что было значительно ниже не только в сравнении с группой здоровых лиц, но и с группой только с ХОБЛ).

После проведенного лечения в 1-ой группе ЭЗВД еще более снижалась до $-3,8 \pm 7,65\%$, $p < 0,05$, а уровень нитратов/нитритов составил $8,48 \pm 3,59$ мкмоль/л ($0,05 < p < 0,1$ по сравнению с началом обострения заболевания).

Во 2-ой группе после лечения значимых различий данных показателей после проведенного лечения выявлено не было ($-17,0 \pm 8,82\%$, $p > 0,1$ и $6,94 \pm 2,56$ мкмоль/л, $p > 0,1$ соответственно по сравнению с обострением заболевания).

Вероятно, у больных с ХОБЛ изменения функции эндотелия связаны с тем, что в период обострения концентрации NO вступают в реакцию с продуктами перекисного окисления липидов, свободными радикалами с образованием пероксинитрита.

Образующиеся токсичные продукты, повреждают сосудистый эндотелий, вызывая гибель его клеток [1], вследствие чего уменьшается выработка эндотелием NO, снижается восприимчивость сосудистых гладких мышц к оксиду азота [4].

Все это, вероятно, приводит к уменьшению его вазодилаторной способности после проведенной терапии у пациентов 1-ой группы, а также может рассматриваться как фактор, способствующий развитию сердечно-сосудистых осложнений.

Во 2-ой группе имеется более выраженное снижение вазодилаторной способности эндотелия, что, вероятно, связано не только с обострением ХОБЛ, но и сопутствующей стенокардией напряжения и АГ, при которых происходит снижение синтеза NO и функции эндотелия сосудов [1].

Заключение. Отсутствие дальнейшего прогрессирования функции эндотелия к концу лечения ХОБЛ у пациентов с сочетанной кардиореспираторной

тологией нами расценивалось как положительный результат, который получен приемом гипотензивных препаратов (лизиноприл/васкопин), обладающих защитным действием в отношении эндотелиальной функции сосудов [5], что следует учитывать при определении тактики лечения данных заболеваний.

Литература:

1. Зарубина Е.Г. Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе сочетанных сердечно-легочных заболеваний.//Клин. мед. – 2006. – №5. – С.31 – 34.
2. Григорьева Н.Ю. Эндотелиальная дисфункция у больных с сочетанием ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких. //Клин. Мед. №8. – 2009. – С.41 – 44.
3. Бабенкова Л.В. Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертензией, перенесших респираторные инфекции.//Л.В. Бабенкова, Г.И. Юпатов// Здравоохранение. – 2009. – №6. – С.10 – 14.
4. Кароли Н.А. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение у больных хронической обструктивной болезни легких.// Клин. Медицина. – 2005. – Т83. – №9. – С.10 – 16.
5. Прибылов С.А. Легочная гипертензия, эндотелиальная дисфункция и их коррекция лизиноприлом у пациентов с сердечной недостаточностью в сочетании с ишемической болезнью сердца и хронической обструктивной болезнью легких. // Кардиология. – 2006 – Т.46 - №9 – С. 36 -40.